Deuxième Année N° 6 Juin 1892

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

DE PARIS

Paraissant une fois par mois

Excepté pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre

PRIX DE L'ABONNEMENT :

France	**10** fr. par an
Étranger.	**12** fr. —

PARIS

Vve BABÉ & Cie

LIBRAIRES-ÉDITEURS

23, Place de l'Ecole-de-Médecine, 23

MEMBRES TITULAIRES :

1. Astier.
2. Blanc.
3. Boucheron.
4. Cartaz.
5. Chatellier.
6. Duplay.
7. Garnault.
8. Garrigou-Desarénes.
9. Gellé.
10. Gille.
11. Gouguenheim.
12. Hermet.
13. Ladreit de Lacharrière
14. Lévi.
15. Lœwenberg.
16. Lubet-Barbon.
17. Luc.
18. Marage.
19. Martin.
20. Ménière.
21. Miot.
22. Potiquet.
23. Proust.
24. Reynier.
25. Ruault.
26. Saint-Hilaire.

MEMBRE HONORAIRE :

Moura-Bourouillou

COMPOSITION DU BUREAU
pour l'année 1892

Président............ Cartaz.
Vice-Président....... Lœwenberg.
Secrétaire général... Saint-Hilaire.
Secrétaire annuel.... Marage.
Trésorier............ Ménière.

Tout ce qui concerne la Société doit être adressé à M. le Dr Saint-Hilaire, *Secrétaire général, rue du Four, 51.*

N° 6 DEUXIÈME ANNÉE JUIN 1892.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ
DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 Juin 1892

PRÉSIDENCE DE M. CARTAZ

Observation de granulations adénoïdes chez un enfant de six semaines.

Par le Docteur C. ASTIER.

Le temps n'est plus où l'on considérait les granulations adénoïdes comme l'apanage de l'enfance moyenne.

On en a signalé et, tous les jours maintenant, on en trouve à toutes les phases de l'existence.

Cependant il n'est pas fréquent d'en rencontrer chez un enfant de six semaines.

Ce n'est pas seulement l'âge de mon petit malade qui rend intéressante l'observation que je viens vous présenter, mais bien plus les circonstances qui ont précédé et suivi mon intervention.

Voici cette observation :

Un matin du mois de février on amène à ma clinique un enfant ; sa mère me déclare être envoyée par un médecin qui a constaté que son enfant a le croup et a besoin d'être opéré par un spécialiste.

A cette annonce de croup, mon premier mouvement est d'envoyer de suite mère et enfant à l'hôpital.

Examinant cependant le petit malade, je trouve qu'il manque beaucoup de symptômes pour affirmer l'existence du croup. L'enfant est tout à fait chétif. Ce qui frappe tout d'abord, c'est une respiration très bruyante ; il y a peut-être une sorte de cornage, mais les bruits se passent bien plutôt dans toute la gorge ; on sent les vibrations de tout l'isthme du gosier obstrué par des mucosités abondantes qui, aspirées et expirées tour à tour dans les voies aériennes, produisent un véritable gargouillement.

Faisant déshabiller l'enfant, je constate l'absence complète de tirage : l'abdomen et le thorax se bombent pendant l'inspiration sans qu'il se produise nulle part aucune dépression.

Pas de fièvre.

Pas trace de fausses membranes dans la gorge, ce qui, à vrai dire, est assez délicat à établir étant donnée la présence des mucosités signalées tout à l'heure.

Pas de ganglions au cou.

Respiration nasale à peu de chose près complètement nulle ; les narines laissent écouler des mucosités épaisses.

L'absence de fièvre, de ganglions, de fausses membranes, me font rejeter l'idée de croup. La mère, du reste, me déclare que ces phénomènes ont toujours existé, plus ou moins violents, depuis la naissance de l'enfant. Elle a eu beaucoup de peine jusqu'à ce jour à lui faire prendre du lait, le défaut de respiration nasale gênant l'allaitement au sein.

Il était aisé de rapporter tous ces phénomènes à une obstruction nasale.

Le stylet, le bout recouvert d'ouate, pénètre facilement dans toute l'étendue des fosses nasales jusque dans le pharynx ; je voulus alors examiner le naso-pharinx ; ici les difficultés furent grandes : l'enfant avait six semaines et mon doigt était trop gros pour passer derrière le voile du palais. J'essayais alors d'y arriver avec une pince à granulations adénoïdes : elle était encore trop volumineuse.

J'insiste sur ces essais successifs, bien excusables, je crois,

par le fait de l'âge du petit malade, parce que je leur rapporte l'accident consécutif. Donc ce ne fut qu'avec une seconde pince que je pus, et avec difficulté, parvenir à la base du crâne. J'en retirai une quantité énorme de granulations adénoïdes.

Etant donnée la gêne de la respiration nasale, je crus devoir enlever, séance tenante, la totalité, ou tout au moins tout ce que je pus, des granulations.

Je poussai ensuite, à plusieurs reprises, des injections boriquées dans les fosses nasales, et, immédiatement, la respiration nasale s'établit normalement, et, en sortant, l'enfant était au sein. Je le revis le surlendemain, tout était pour le mieux.

Le sixième ou septième jour il n'en était plus de même. On me ramène l'enfant étouffant complètement, avec une fièvre violente. J'examine de suite la gorge : elle est remplie de mucosités épaisses que j'enlève le plus possible avec des pinceaux d'ouate. Pendant que l'enfant fait des efforts pour crier j'aperçois le pharynx fort rouge.

Je ne me rendis pas compte de suite de ce dont il s'agissait et je tentai l'introduction de ma plus petite pince à granulations adénoïdes derrière le voile du palais : je n'y parvins que très difficilement et la retirai pleine de pus. Je compris alors la cause des accidents et, à l'aide du bistouri, je fis une incision sur la ligne médiane du pharynx : l'enfant rendit un véritable flôt de pus. Un moment après la scène avait complètement changé : l'enfant était très calme et respirait mieux.

Je me le fis ramener pendant une quinzaine de jours et pus m'assurer qu'il était en parfait état, respirant et tétant à souhait.

Cette observation m'a paru intéressante à rapporter, comme je le disais en commençant, d'abord à cause de l'âge de l'enfant — six semaines — ensuite par les complications qui ont suivi mon intervention.

Le plus souvent, les accidents, bien rares il faut le dire, qui suivent l'extirpation des granulations adénoïdes sont des hémorrhagies provenant de la déchirure du voile du palais, des choanes ou des parois du pharynx ; je ne sais si l'on a signalé

la formation d'abcès rétro-pharyngien ; chez mon malade il a bien probablement été déterminé par l'introduction pénible et réitérée de mon doigt et de pinces de différents calibres.

Quelques cas de syphilis pharyngo-laryngée.

Par le Docteur A. Cartaz.

J'ai réuni, dans ce court travail, quelques observations de manifestations de la syphilis sur les voies aériennes supérieures. Sans être d'une rareté exceptionnelle, ces faits m'ont semblé présenter un certain intérêt et mériter, à ce titre, de vous être présentés.

Les premières observations ont trait à des chancres de l'amygdale; je les résume brièvement. Ils ne présentent, en effet, rien de particulier à signaler sur l'ensemble, déjà nombreux, des faits de ce genre publiés dans les divers recueils. Comme toujours, le mode de contamination n'a pu être reconnu. Cependant, dans un cas de chancre de l'amygdale, il semble bien que la contamination ait eu lieu par un instrument appartenant à un sujet suspect, et dont le malade s'est servi pour enlever des masses caséeuses de l'amygdale. Dans le cas de chancre du voile, le malade dit avoir fumé avec la pipe d'un ami qu'il sut plus tard être atteint de la syphilis. Je ne donne, bien entendu, ces renseignements que sous réserve.

Observation I. — *Chancre induré de l'amygdale.* — Homme de 27 ans, valet de chambre, revenant de faire ses vingt-huit jours de réserviste. Il nie tout antécédent spécifique et se plaint d'un mal de gorge depuis quelques jours, avec abattement, prostration.

On trouve sur l'amygdale gauche rouge, tuméfiée, une ulcération grisâtre et profonde ; la glande est indurée dans sa totalité. Les piliers et le voile sont légèrement gonflés et plus rouges que du côté opposé. Dans la région sous-maxillaire corres-

pondante, adénite dure, indolore. Rien du côté de l'amygdale droite.

Quelques jours plus tard le diagnostic de chancre induré fut confirmé par l'apparition de la roséole.

Observation II. — *Chancre de l'amygdale.* — Homme de 31 ans, arthritique, ayant eu à diverses reprises des accidents de laryngite. Il a suivi à tour de rôle un traitement hydrominéral à Vichy, Enghien, Vittel, Cauterets, tantôt pour les accidents du côté de la gorge, tantôt pour les phénomènes de dyspepsie qu'il éprouve assez fréquemment. A la suite de l'influenza, à la fin de 1889, troubles plus prononcés du côté de la gorge, enrouement, etc... Il passe l'hiver à Cannes et c'est à son retour qu'il éprouve les premiers signes de la lésion actuelle. On constate, en effet, une véritable tumeur de l'amygdale, du volume d'un marron, rouge, lisse, indurée; la surface présente une exulcération peu profonde, grisâtre, donnant une sécrétion mucopurulente peu abondante. Un ganglion sous-maxillaire, correspondant, très dur.

Le larynx est uniformément rouge foncé, sans gonflement ni ulcérations sur aucune des diverses parties.

J'hésitai un peu, dans ce cas, sur le diagnostic entre une gomme et un accident primitif. Le malade croyait que les accidents antérieurs qu'il avait eus du côté de la gorge étaient d'origine spécifique et il avait même été traité, très sommairement il est vrai, à ce point de vue.

Je donnai le traitement mixte et de simples gargarismes locaux. Trois jours plus tard, le malade me montrait une roséole typique qui établissait nettement le diagnostic de chancre. Les suites ont été très simples : le malade continue à se traiter.

Observation III. — *Chancre de l'amygdale.* — M. X..., âgé de 38 ans, m'est adressé avec le diagnostie d'angine pultacée. Le malade raconte qu'il y a un mois environ il a vu survenir sur la verge une petite excoriation, qui s'est accompagnée d'une adénite inguinale du côté droit. Trois ou quatre jours après, il

a commencé à ressentir de la gêne du côté de la gorge, a vu l'amygdale du côté gauche se tuméfier et prendre peu à peu les proportions qu'elle a actuellement. Jamais il n'a constaté de taches sur la peau et le médecin qu'il a consulté ne lui a pas parlé (c'est au moins ce qu'il raconte) d'accidents syphilitiques.

Actuellement, gêne constante pour avaler : la douleur est médiocre, mais la déglutition est difficile et on se rend aisément compte de cette gêne, en constatant le volume de l'amygdale droite qui vient affleurer la luette.

Cette amygdale hypertrophiée, dure, présente une surface ulcéreuse plate, assez rose, ce qui s'explique par les irrigations boriquées fréquentes qui ont enlevé la moindre trace de sécrétion. Toute la région cervicale sous-maxillaire est le siège d'un vaste engorgement ganglionnaire, dur, indolore. Rien à l'amygdale gauche. Rien d'anormal du côté du larynx ou des fosses nasales.

Etat général bon. Pas d'amaigrissement. On ne trouve qu'une cicatrice à peine visible sur la verge, sans induration, bien qu'il persiste encore de l'anédite inguinale. Aucune lésion ganglionnaire dans les autres points du corps.

Traitement hydrargyrique. Au boutde huit jours il y avait une diminution appréciable de la tuméfaction amygdalienne et ganglionnaire. J'ai perdu de vue le malade.

Le diagnostic, dans ce cas, était un peu embarrassant. Y a-t-il eu une contamination simultanée sur deux points, la verge et la gorge? s'agissait-il au contraire d'une évolution gommeuse précoce du côté de l'amygdale? j'ai cru devoir pencher vers la première hypothèse, en raison de la presque simultanéité d'apparition des accidents, de l'induration considérable des ganglions, Je ne crois pas qu'il soit rationnel d'admettre une lésion gommeuse marchant de pair avec le petit chancre génital et évoluant en moins de six semaines du début de l'infection. Je crois qu'il y a eu, par un mécanisme que j'ignore, une double infection et que les accidents ont évolué avec une intensité beaucoup plus grande du côté de la gorge.

Obs. iv. *(Chancre de l'amygdale).* — Cette observation est celle pour laquelle j'ai signalé plus haut le mode probable d'inoculation. M[me] X.... âgée d'environ 35 ans se présente chez moi pour une ulcération de la gorge présentant tous les caractères d'un chancre syphilitique. Interrogée avec soin elle me raconta que trois semaines auparavant, elle s'était, chez une personne amie, servi d'une sorte de cure-dents en acier pour extraire de son amygdale une concrétion blanchâtre et caséeuse. Elle a depuis longtemps de petites poussées d'amygdalite dues à des rétentions caséeuses dans les cryptes glandulaires et c'est à cette petite opération qu'elle croit devoir rapporter l'accident actuel. La syphilis fut nettement confirmée par l'apparition d'une roséole typique et d'accidents secondaires du côté du laryny. La personne suspectée voulut bien se laisser examiner, et je constatai des plaques muqueuses à la gorge.

Observation. V. *(Chancre du voile du palais).* — Homme de 40 ans, se présente à ma clinique pour une gêne de la parole qui fait croire au premier abord à une perforation palatine. La voix est, en effet, fort nasillarde. Le malade accuse, de plus, une gêne notable pour avaler; il lui est arrivé, en buvant un peu vite, de voir le liquide revenir par le nez; il a eu de la fièvre, perte d'appétit, malaise général.

En ouvrant la bouche, on constate que ces troubles phonétiques et de déglutition tiennent à une tumeur du voile du palais, siégeant à gauche, entre la luette et le pilier antérieur. Toute cette partie du voile forme une sorte de masse arrondie, rouge, au centre de laquelle se trouve une sorte de noyau induré du volume d'une noisette, présentant une surface ulcérée de un centimètre environ, d'apparence grisâtre, pultacée. Sans cette partie ulcéreuse, on pourrait songer à un abcès diffus du voile. En portant le doigt en arrière, on sent un léger relief correspondant à la partie indurée de la face antérieure; mais ce relief est peu prononcé par rapport à la saillie opposée. Au niveau de la région sous-maxillaire du même côté, adénite

limitée, mais dure. Pas de fièvre, pas de modifications de l'état général.

Le début de cette lésion remonterait à un mois, et le malade l'attribue à ce que je racontais plus haut, l'usage de la pipe d'un ami malade. Aucune lésion des organes génitaux et des téguments.

Je pensai, en raison des caractères de la lésion, de cette rapidité d'évolution, à un chancre du voile. J'instituai le traitement spécifique. Le malade, ouvrier peu soigneux, venait à d'assez longs intervalles, et je n'ai jamais pu constater de roséole. Mais la lésion du voile s'effaçait peu à peu sous l'influence du traitement, et au deuxième mois, il ne restait qu'une légère surface blanchâtre, d'apparence cicatricielle au point ulcéré et de l'adénite cervicale. Plus de troubles de la déglutition. Le malade suivit mal le traitement, et deux mois plus tard il me revenait avec des plaques muqueuses de la bouche et de l'anus.

Les deux observations suivantes ont trait à des gommes de de la paroi postérieure du pharynx. Chez le premier malade, la lésion ressemblait, à s'y méprendre, à un abcès froid, et si la guérison n'avait pas été si rapide à la suite du traitement spécifique, j'aurais quelque doute sur l'exactitude de mon diagnostic.

Chez le second, les lésions étaient plus complexes. Comme on le verra par la lecture de l'observation, à une tumeur pharyngée d'apparence gommeuse s'adjoignaient des troubles laryngés, puis plus tard une tumeur crânienne. En dépit d'une médication spécifique assez énergique, les désordres allaient en augmentant, et l'hypothèse que j'émettais d'un sarcome, étant donné l'insuccès du traitement, était confirmé par un de nos chirurgiens les plus compétents. Et cependant le premier diagnostic était bien exact. Soumis en effet à un traitement énergique par les injections d'hydrargyre, le malade devait sa guérison à un de nos confrères étrangers ; guérison complète, comme j'ai pu m'en assurer. Faut-il incriminer la mauvaise

qualité des médicaments administrés tout d'abord? Je n'ai aucune raison de suspecter l'honnêteté du pharmacien, et il me semble plus rationnel d'admettre l'insuffisance des doses (bien que le sirop de Gibert fût pris à la dose de deux cuillerées et l'iodure à celle de 5 grammes par 24 heures) et la supériorité de la médication hypodermique sur le traitement interne. C'est à ce titre que l'observation m'a paru curieuse à rapporter.

Voici le résumé de ces deux faits :

Observation VI. *(Gomme du pharynx.)* — X..., employé de chemin de fer, âgé de 38 ans, marié, père d'enfants bien portants. N'accuse aucun antécédent syphilitique. Il a séjourné en Algérie, en Bretagne, fait cinq années de service militaire, sans contracter d'autre maladie que la variole. Il se présente à ma clinique en mars 1889, se plaignant de toux avec expectoration, mais surtout de gêne de la déglutition. Les premiers signes de cette affection ne remontent pas à plus de trois mois. La voix est un peu nasonnée.

En examinant la gorge, on trouve sur la paroi postérieure du pharynx dont la muqueuse est rouge en tout autre point, une tumeur ovalaire de 5 centimètres de long sur 2 de large descendant sur la partie gauche, parallèlement au pilier postérieur. Cette tumeur se voit nettement dans son ensemble en relevant un peu le voile; le sommet correspond à environ un centimètre de la limite tracée par le bord libre du voile au repos pour descendre jusqu'à la hauteur de la racine de la langue. Le relief qu'elle forme est d'environ un centimètre. La coloration de la muqueuse à ce niveau est d'un blanc pâle. Au toucher, on perçoit une certaine résistance, sans traces de fluctuation; la consistance est égale sur tous les points. Pas de déviation du rachis; pas de saillie des vertèbres. Aucune lésion de voisinage. Pas la moindre trace de cicatrices d'anciennes ulcérations dans la gorge ou sur la peau.

Le malade est atteint d'une légère bronchite, mais je ne constate aucune trace de lésion tuberculeuse.

Je pensai à un abcès froid; mais la consistance de la tumeur,

son indolence, le bon état général du sujet me laissaient un peu indécis entre le diagnostic et celui d'une gomme, bien que le malade n'eût aucun souvenir d'un chancre ou d'autre lésion syphilitique. Avant de tenter une ponction, que les assistants jugeaient tout à fait indiquée, je prescrivis un traitement mixte, 10 centigr. de protoiodure d'hydrargyre et 4 gr. d'iodure par 24 heures. En moins de quinze jours, la tumeur avait diminué de moitié, et peu de temps après, il n'en restait aucune trace. J'ai eu des nouvelles du malade deux ans après; sa santé était parfaite et il n'y avait eu aucune récidive.

Observation VII. *(Gomme du pharynx. Gomme du périost crânien.)* — X..., maître d'hôtel, âgé de 35 ans, d'une bonne santé; deux blennorragies, une orchite. Il ne se souvient d'aucun accident syphilitique. Ses antécédents héréditaires sont sans importance au point de vue de la maladie; la mère est morte en couches, le père est mort empoisonné accidentellement.

Le malade vient me voir, comme le précédent, pour de la gêne de la déglutition, un certain embarras de la gorge remontant à quelques semaines. Il a épuisé sans succès toute une longue liste de gargarismes et de collutoires.

Le malade est pâle, émacié, anémique, ce qu'il attribue aux fatigues de son service. Je trouve sur la paroi postérieure du pharynx du côté gauche une tumeur du volume d'une noix, mais allongée, remplissant presque l'espace que limiteraient à la vue le bord du voile, le pilier antérieur, la base de la langue et une ligne fictive tirée sur le milieu de la paroi postérieure du pharynx. La coloration est rouge vif avec des stries vasculaires à la surface. Au toucher, résistance marquée, sans fluctuation; consistance uniforme, sans bosselures, indurations sur aucun point. La tumeur forme un relief d'environ un centimètre et demi au point le plus saillant. Dans la région sous-maxillaire, petit ganglion; il en existe un également de l'autre côté, bien que la partie droite de l'arrière-gorge soit absolument normale

En examinant le larynx, on trouve une rougeur diffuse de toute la muqueuse, la bande vocale gauche tuméfiée, sans ulcération. La corde gauche, un peu rouge, se rapproche incomplètement de la ligne médiane. Le cartilage aryténoïde n'est pas augmenté de volume. Voix un peu enrouée.

Malgré les dénégations du malade, je donne le traitement suivant : deux cuillerées de sirop de Gibert, 2 grammes d'iodure en plus de la dose contenue dans ce sirop.

La première visite du malade date du mois d'août 1889 ; à la fin de septembre, l'état des diverses lésions ne s'est pas modifié. Je porte à 4 grammes la dose d'iodure.

Vers la fin d'octobre, le malade me signale un nouveau phénomène ; à sa dernière visite, la lésion était déjà marquée, mais le malade avait oublié de me la signaler. A la voûte du crâne, vers le sinciput, je trouve une tumeur demi-molle, du volume de la moitié d'une petite mandarine, arrondie, et qui a grossi très rapidement depuis un mois. Cette tumeur sessile sur les plans osseux du crâne, donne au toucher une sensation semi-élastique, sans fluctuation ; on ne constate pas de bruit parcheminé.

Du côté du larynx, les lésions ont progressé ; la bande ventriculaire rouge recouvre en partie la corde vocale gauche ; l'aryténoïde est englobé dans cette tuméfaction et la corde vocale se meut encore moins aisément qu'au début. L'état de la tumeur pharyngée n'a pas changé. Je porte la dose d'iodure à 5 grammes par 24 heures, mais en présence de l'insuccès du traitement, je me demande s'il ne s'agit pas là d'une tumeur maligne. Le professeur Tillaux, auquel je conduis le malade, croit à un sarcome avec généralisation probable, puisque la médication spécifique n'a apporté aucune modification. L'état général du malade s'est aggravé ; plus d'appétit, céphalées, état de torpeur, impossibilité de faire son service qui réclame beaucoup d'activité.

Le malade part chez lui en Suisse. Après avoir vu, pendant son voyage, plusieurs médecins, et avoir suivi divers traite-

ments sans succès, il se présente chez le docteur Jonquières, de Berne, qui pense, comme je l'avais fait, à la syphilis, prescrit l'iodure et fait en même temps des injections mercurielles (j'ignore quel sel a été employé et à quelles doses). Toujours est-il que sous l'influence de ce traitement, l'amélioration survient rapidement; la tumeur du crâne diminue, la lésion du larynx disparaît. La tumeur du pharynx, qui avait pris un volume tel que le malade éprouvait une difficulté extrême pour avaler, la tumeur se ramollit, s'ulcère; il en sort très peu de pus, mais elle diminue à son tour progressivement et sous l'influence de cautérisations pratiquées au nitrate d'argent dans le trajet fistuleux, sous l'influence du traitement spécifique (24 injections en tout) le malade guérit complètement en six mois.

Je l'ai revu l'année suivante; il n'existait plus trace de tumeur du crâne, du pharynx, pas la moindre lésion laryngée.

La dernière observation a trait à une syphilis laryngée avec production d'une tumeur fibreuse sous-glottique, ayant pris naissance sur le tissu sclérosé. Les formes végétantes de la syphilis sont assez rares. On rencontre parfois autour des ulcérations spécifiques, de véritables excroissances polypoïdes, scondylomes plus ou moins volumineux, qui résistent au traitement et nécessitent l'intervention chirurgicale. Ces productions papillomateuses, véritables bourgeons charnus, ont été signalées par la plupart des auteurs. De même, on peut voir, dans la période de cicatrisation, se former de véritables hyperplasies fibroïdes qui amènent un rétrécissement plus ou moins étendu de l'orifice glottique.

Dans le cas suivant, le processus ulcéreux était terminé depuis longtemps; le larynx ne formait plus qu'un tissu sclérosé où l'on reconnaissait assez mal les diverses parties constituantes. Dans la partie antérieure du larynx, au niveau de la commissure et de la partie inférieure de la corde vocale partait une tumeur volumineuse qui amenait des troubles respiratoires sérieux et que j'ai pu enlever, malgré l'impossibilité d'anes-

thésier le larynx par la cocaïne. A chaque tentative de badigeonnage, le malade était pris d'une sialorrée intense qui empêchait toute intervention.

Observation VIII. *(Syphilis ancienne du larynx. — Polype fibreux.)* — X., négociant de la République Argentine, âgé de 37 ans. De très bonne santé, énergique, le malade n'a jamais été arrêté par une maladie quelconque ; il n'a jamais eu d'empaludisme. En 1876, il contracte la syphilis. Aucun accident grave immédiat. Traitement tout à fait insuffisant, poursuivi pendant trois à quatre semaines au plus.

En 1871, le malade est pris, à la suite d'un refroidissement, d'un enrouement qui persiste deux ans; on lui administre à ce moment de fortes doses d'iodure. La voix ne reparaissant pas, il vient, en 1880, en France, consulter Krishaber ; il était alors absolument aphone et avait de fréquentes quintes de toux. Krishaber lui aurait fait, à plusieurs reprises, des cautérisations du larynx au galvano cautère. Toujours est-il que la voix revint un peu rauque, mais suffisante, quelques mois plus tard.

En 1882, nouvelle aphonie. Un médecin de Buenos-Ayres lui enlève une petite tumeur laryngienne. La voix revient à nouveau au bout de quelques mois. On fit, à ce moment, quelques frictions d'onguent hydrargyrique belladoné. Pas de traitement interne.

Il y a six mois, le malade commence à ressentir un peu de gêne de la respiration, puis l'aphonie revient graduellement. Il n'a jamais eu d'autre accident syphilitique.

A son arrivée, mai 1889, l'aphonie est absolue. Le malade est essoufflé dès qu'il marche un peu vite, quand il monte un escalier. Il n'a jamais eu d'accès de suffocation.

A l'examen on trouve sur la langue, des cicatrices très nettes d'ulcérations anciennes. L'épiglotte est mince, en partie rongée sur le bord gauche.

Du côté du larynx, toutes les parties présentent une coloration blanc grisâtre, sont épaissies, infiltrées, comme sélérosées.

Il existe notamment dans l'espace aryténoïdien nne infiltration volumineuse. L'aryténoïde droit semble avoir été luxé en avant et en dedans. Les cordes vocales se distinguent mal des bandes vocales et dans les efforts de phonation, les deux parties, corde inférieure et supérieure, se rapprochent simultanément. On constate de plus la présence d'une tumeur du volume d'une noisette, implantée par un large pédicule à la commissure antérieure, en dessous de l'insertion de la corde vocale gauche Cette tumeur retombe au-dessous des cordes et se trouve soulevée dans les mouvements d'expiration. Elle a une coloration blanc grisâtre, comme les tissus adjacents, est arrondie en poire, comme un battant de cloche.

Pas de lésion pulmonaire ; état général de santé satisfaisant.

Il me fut impossible d'anesthésier le larynx et l'arrière gorge avec la cocaine ; le malade était pris aussitôt d'une salivation tellement profuse qu'il fallait renoncer à toute tentative opératoire. Je parvins cependant, après quelques séances d'éducation, à extirper la tumeur. L'examen de cette pièce fait au laboratoire du professeur Hayem, a montré qu'elle était formée en majeure partie de tissu fibreux au sein duquel on rencontrait des tubes adénomateux. Pas de bacilles tuberculeux ni dans la tumeur ni dans quelques crachats que j'avais pu recueillir.

Les troubles respiratoires furent supprimés du coup, mais la voix ne revint pas pour cela ; les cordes vocales restaient épaissies et transformées en un tissu scléreux, les mouvements articulaires se faisaient mal et le rapprochement des cordes était tout à fait incomplet. Satisfait de ce premier résultat, le malade ne voulut pas attendre, désireux qu'il était de suivre, à Aix-la-Chapelle, une cure méthodique par les frictions et les bains de vapeur. Je me proposai d'enlever la tumeur végétante qui remplissait l'espace interaryténoïdien. Je n'ai pas eu de nouvelles de ce malade.

M. Gouguenheim. — M. Cartaz vient de nous raconter certains faits intéressants de syphilis du larynx et du pharynx à côté

desquels je vous citerai des faits très intéressants recueillis à ma clinique.

1° D'abord deux cas de chancre infectant de l'amygdale, l'un chez un homme, l'autre chez une femme.

Chez l'homme, l'ulcère existant en haut de l'amygdale qui était très hypertrophiée et très dure, le malade avait aussi l'adénopathie caractéristique, nous vîmes se développer les accidents secondaires ; la cause de l'accident était inconnue.

Chez la femme, il y avait une hypertrophie très dure de l'amygdale avec adénopathie ; l'ulcère peu apparent semblait s'être développé à la partie inférieure. Nous ne vîmes pas les accidents secondaires.

Dans ces deux cas d'un diagnostic difficile, l'œdème dur de l'amygdale persista longtemps.

Je rapprocherai des cas de syphilis tertiaire du pharynx, un cas observé chez une femme de 35 ans, tumeur syphilidrique très dure, de 2 a 3 centimètres de large, mobile dans le pharynx et insérée en arrière du pubis postérieur ; il fallut faire l'extirpation ; le traitement obtenu appliqué après l'examen microscopique réussit à faire disparaître la base de la tumeur ; cette tumeur récidive : je l'enlevais encore à l'anse chaude et depuis la malade guérit.

Je citerai encore des faitsde tumeur polypeuse du larynx insérée à divers endroits de l'organe, réfractaire à toute thérapeutique interne et que je dus extirper.

Le traitement spécifique prévient toute récidive.

Le Brightisme auriculaire.

Par le docteur Bonnier.

Les rapports de la maladie de Bright avec certains troubles auriculaires ont été pour la première fois signalés et étudiés par M. le professeur Dieulafoy (1) et vulgarisés par ses élèves (2) ;

(2) *France médicale* (fév. 1877) ; *Gaz. hebdomadaire* (fév. 1878).
(1) Pissot (1878) et Doumergue (1881) Thèses de Paris.

aujourd'hui cette intéressante question, devenue classique, semble complètement définie pour ce qui concerne le domaine du nerf acoustique proprement dit, c'est-à-dire pour l'appareil cochléaire. Ces troubles consistent en *surdité* plus ou moins prononcée, en *bourdonnements*, en tintements de nature variable ; « habituellement la demi-surdité est passagère et sujette à répétitions ; elle se localise à l'une des deux oreilles, rarement elle est durable, rarement aussi la surdité est complète. Ces différents troubles auditifs sont tantôt indolores, tantôt associés à des douleurs des oreilles ou de la face. » Le symptôme clinique des *troubles auditifs* est d'une telle fréquence dans le mal de Bright qu'il doit toujours, même et surtout en présence des lésions auriculaires les plus franches, et pour des raisons que nous développerons plus loin, faire rechercher, quand on le rencontre tout d'abord, d'autres signes de cette maladie, — dans l'intérêt commun du diagnostic et du traitement.

Parmi leurs causes prochaines, on a accusé avec une grande vraisemblance l'œdème du nerf, d'une part, et d'autre part les variations de la tension des liquides de l'oreille, sous quelque modalité qu'elles se manifestent. Ces mêmes conditions ne peuvent-elles pas produire aussi bien certains troubles fonctionnels dans l'appareil labyrinthique, et provoquer ainsi de ce côté des symptômes qui compléteraient la séméiologie déjà si riche du mal de Bright ?

On regarde comme symptôme d'*accidents labyrinthiques* soit des *vertiges*, des nausées, des vomissements, même des syncopes et des phénomènes apoplectiformes, soit encore des troubles de l'équilibration, la titubation, les mouvements giratoires, les chutes irrésistibles dans un sens déterminé presque toujours le même.

De même que les troubles auditifs, tous ces symptômes peuvent, d'après la majorité des auteurs, reconnaître comme cause immédiate soit un œdeme du nerf de l'espace, soit une variation notable de la tension des liquides de l'oreille. Il ne semble pourtant pas que l'attention se soit jusqu'ici suffisamment

portée sur ce point, et nous en trouvons la raison dans l'habitude prise de rapporter ces différents troubles auriculaires à une entité morbide un peu factice et mal définie, le *syndrome* de *Ménière*. Ce syndrome n'étant que l'association des troubles cochléaires et des troubles labyrinthiques, qui relèvent le plus souvent d'une même cause, la variation excessive de la tension intra-auriculaire, — il est légitime de chercher à le retrouver dans toutes les affections qui se manifestent par des épanchements séreux ou hémorrhagiques, et la théorie ainsi que notre observation personnelle nous poussent à croire que pour le mal de Bright en particulier. l'association du syndrôme de Ménière aux grands et petits accidents du brightisme est beaucoup plus fréquente qu'on ne semble le supposer. Ajoutons que le plus souvent le malade interrogé est très-précis dans l'exposé de ce syndrome, mais ne songe pas de lui-même à attirer dans ce sens l'attention du médecin. Il en est ainsi d'ailleurs de certains accidents du brightisme, dont l'importance échappe totalement au malade qui vient consulter pour des signes de moindre signification.

Quelles sont en effet les conditions qui provoquent l'apparition du syndrome de Ménière ? On les sait très-nombreuses et variées. C'est tout d'abord, en dehors de l'œdeme du tronc de la huitième paire et des troubles centraux, un excès de tension du liquide labyrinthique, soit de l'endolymphe, soit de la périlymphe. par épanchement ou par hémorrhagie. Ce processus d'ésudation ou d'hémorrhagie justifie la recherche de lésions cardiaques non compensées, d'affection rénale ou hépatique, d'artériosclérose, de leucémie, de maladie de Basedow, de diathèse hémorrhagique, indépendamment des affections éruptives, etc.

Dans l'oreille moyenne et dans l'oreille externe, on a relevé toutes les causes qui pouvaient déterminer cet excès de tension intralabyrinthique par une compression exercée de dehors en dedans sur les parties mobiles de la paroi du récipient périlymphatique : tumeurs, exsudats inflammatoires, collections

purulentes, hémorrhagies, paralysies ou spasmes des muscles tympaniques, ankylose des osselets, sclérose, rétraction ou relachement des membranes, abaissement exagéré de la pression dans la caisse, corps étrangers, bouchons cérumineux, traumatismes, compressions brusques accidentelles ou opératoires, etc., etc. Toutes ces causes interviennent sans doute localement dans la détermination des accidents de compression ; mais, si l'on excepte les cas de tumeurs pulsatiles ou érectiles, les crampes musculaires et les compressions brusques, on doit admettre que *ces lésions organiques ne peuvent exercer qu'une action uniforme et continue*, et ne suffisent pas pour expliquer le caractère *paroxystique* des phénomènes auriculaires signalés.

Elles ont en revanche comme effet commun de mettre l'oreille *dans l'impossibilité relative ou absolue de compenser, soit par l'élasticité des membranes, soit par la flexibilité articulaire des osselets, un excès de tension intralabyrinthique survenant soudainement et par accès*. En d'autres termes, la lésion auriculaire observée par les auteurs et trop exclusivement invoquée comme cause directe de vertige, de bourdonnements et de surdité, met simplement l'organe en état d'insuffisance compensatrice des tensions exagérées ; et dans ces conditions, il suffira d'un effort, d'une poussée congestive due à la chaleur ou au froid, d'une émotion vive, d'un accroîssement total de la pression sanguine, d'une stase veineuse dans le département de l'oreille interne, d'une crise neuro-vasculaire locale et passagère pour que l'organe, surpris en rupture de compensation, devienne immédiatement le siège d'une compression totale ou partielle des terminaisons nerveuses.

Cherchons l'interprétation des faits cliniques dans l'expérimentation et la théorie physiologique.

Les célèbres expériences de Flonreus déterminaient des troubles auriculaires en provoquant, par rupture de la paroi du récipient périlymphatique et quelquefois du récipient endolymphatique membraneux, une fuite du liquide, et un *abaissement* subit de sa tension. La clinique relate peu de cas

dans lesquels ces conditions paraissent s'être réalisées. Les fractures du rocher avec issue du liquide sous-archnoïdien ou labyrinthique peuvent manifester ce symptonie. Nous avons examiné un nommé Dest... atteint de vertiges incessants et de surdité unilatérale presque absolue, soigné autrefois pour une double fracture des rochers consécutive à une chute de dix mètres sur la tête. Il avait perdu avec abondance du sang par l'oreille droite, et par la gauche du sang mêlé à un liquide transparent. Nous le vîmes en apparence complètement guéri, sans la plus légère trace de paralysie faciale, ne se plaignant que de sa surdité gauche et d'un vertige presque continu qui lui interdisait de reprendre son travail de couvreur. — A côté de ce cas, peut-être en existe-t-il où une violente commotion a produit une divulsion brutale de la chaîne mobile des osselets avec arrachement de la base de l'étrier et issue du liquide; ou avec rupture spontanée des membranes? On encore l'excès de tension peut-il déterminer une rupture de ces membranes avec obturation rapide de l'orifice dès que la pression est tombée? — Nous ne connaissons aucun exemple de telles lésions signalées par la clinique. Les conditions du vertige, telles que les réalisait Flonreus, sont ainsi très rarement réunies, selon toute vraisemblance.

Il faut donc admettre que dans l'immense majorité des cas, il s'agit non pas d'une diminution, mais d'un *accroissement excessif* de la tension du liquide labyrinthique.

En dehors de toute compression centripète exercée sur les parois membraneuses du labyrinthe, *la tension du liquide labyrinthique s'exagère par sa participation plus ou moins complète et directe à la tension artérielle*, soit sous forme d'exsudation ou d'infiltration, soit par suintement hématique, par hémorrhagie légère ou par une véritable inondation qui livre, comme dans le vertige de Ménière vrai, l'épithélium sensoriel au choc de l'effort cardiaque.

Les liquides du labyrinthe ont une source endolymphatique et une source périlymphatique isolées l'une de l'autre, mais

toutes alimentées, comme celles du liquide céphalo-rachidien par une transsudation purement séreuse de l'appareil circulatoire terminal. Il en est de ces appareils comme du filtre rénal lui-même avec lequel ils présentent d'ailleurs de grandes analogies tant fonctionnelles qu'anatomiques : la condition immédiate de leur bon fonctionnement réside dans l'intégrité des parois artérielles et de leur système vaso moteur, et aussi dans celle du filtre endothélial. Les parois artérielle et endothéliale peuvent de leur côté être sujettes à des défaillances qui se traduisent par des accidents paroxystiques d'exsudation rapide, d'œdème aigu, ou même des fuites véritables. L'appareil vasomoteur est encore bien plus directement soumis à des écarts fonctionnels considérables, provoquant des symptômes paroxystiques tels que palpitations, oppressions, troubles visuels, compression rétinienne, élancements de la migraine, comme nous en trouvons plus loin un assez bel exemple. L'urémie est au premier rang parmi ces conditions déterminantes d'explosions des crises symptomatiques de perturbations neuro-vasculaires.

Ces crises neuro-vasculaires fréquentes dans un grand nombre d'affections nerveuses systématiques peuvent se traduire soit par une ischémie aiguë ou plus souvent par une congestion brusque avec ses conséquences presque immédiates ; elles s'observent dans beaucoup de maladies et chez beaucoup de malades. Elles sont dans une certaine mesure atténuées par les facultés de compensation que présentent à des degrés divers tous les organes. Dans le labyrinthe, presque toute la paroi périlymphatiqne est solide, et l'excès de la pression ne peut que distendre les extrémités des aqueducs ou des opercules membraneux des fenêtres ovale et ronde. Mais il suffit d'une faible lésion pour que l'oreille interne devienne un lieu de faible résistance.

Pour qu'une membrane puisse fonctionner convenablement et vibrer en toute liberté, il est indispensable qu'elle ait à supporter sur les deux faces des pressions égales ; car autrement

elle céderait à la pression la plus forte, se bomberait, et sa distension limiterait considérablement l'étendue de ses oscillations. Elle doit être plane à l'état de repos ; et la tension du liquide labyrinthique doit faire équilibre à la pression que supportent les faces externes des membranes qui ferment les fenêtres. Chez l'homme et tous les animaux à vie aérienne, elle est donc théoriquement égale à la pression atmosphérique. En effet, la membrane de la fenêtre ovale est en rapport avec celle du tympan, qui est soumise sur sa face extérieure à la pression atmosphérique, et sur sa face interne à la même pression, que maintiennent normalement les fréquentes déglutitions par la trompe d'Eustache d'un certain volume d'air à la pression atmosphérique. C'est également l'air de la caisse qui exerce la pression supportée par la face externe de la membrane de la fenêtre ronde. La physiologie comparée nous montre combien est constante cette régulation de la tension intraauriculaire dans les formations otocystiques ouvertes ou fermées et dans les formations labyrinthiques où cette équilibration entre le liquide auriculaire et le milieu extérieur s'effectue, soit par communication directe, soit par l'intermédiaire de la vessie natatoire (appareil de Weber), soit enfin par l'appareil tympanique issu du pharynx respiratoire, qui remplace ces formations inférieures appartenant aux espèces vivant dans un milieu liquide et soumises à des pressions supérieures à celle de l'atmosphère.

Chez l'homme, la tension labyrinthique, qui fait équilibre à la pression atmosphérique dans les conditions physiologiques normales, est donc inférieure à la pression sanguine, et elle augmente quand elle participe plus ou moins directement à la tension artérielle. L'oreille saine, grâce à l'élasticité des membranes de la fenêtre ovale et de la fenêtre ronde, grâce aussi à la flexibilité de la double articulation des osselets, compense l'excès de tension et évite, dans une certaine mesure, la compression par la distension de ces membranes qui, gardant la périodicité mais non l'amplitude normale de leurs oscillations,

permettent pendant longtemps une audition suffisante. Quand cette tension s'exagère outre mesure, la limite d'extensibilité des membranes et de flexibilité des osselets est bientôt atteinte ; la surdité devient très appréciable et la compression neuro-épithéliale se révèle par le bourdonnement, par une sorte d'agoraphobie auriculaire, et par le vertige passif d'abord, actif plus tard. S'il s'agit de suintement ou d'inondation hémorrhagique, les symptômes s'accumulent avec rapidité, et l'on sait que la forme vraie du vertige de Ménière est une apoplexie de l'organe. — Mais il faut pour cela des lésions de l'appareil vasculaire et secréteur.

On conçoit, d'autre part, que si les membranes sont comprimées de dehors en dedans par un exsudat ou une hémorragie de la caisse, si la sclérose leur enlève leur élasticité, si l'ankylose immobilise la chaîne des osselets, si enfin une tumeur, un corps étranger, un bouchon cérumineux s'opposent à leur déplacement de dedans en dehors, les limites de la compensation sont infiniment réduites, l'insuffisance apparaît ; et les terminaisons nerveuses, ainsi que toute la paroi solide sur laquelle elles reposent, sont livrées sans compensation possible, aux dangers de la compression et soumises à tous les écarts manométriques du contenu labyrinthique, participant par paroxysmes à la tension artérielle soit partiellement, soit totalement.

Les troubles auriculaires provoqués par un excès de tension des liquides (action paroxystique) et par rupture de compensation de l'appareil flexible des membranes et des osselets (action continue), doivent se traduire *simultanément* par les symptômes cochléaires et labyrinthiques, c'est-à-dire par l'apparition du syndrome de Ménière ; car les récipients communiquent entre eux et la tension des liquides doit y être uniforme dans ses ascensions. La même simultanéité dans l'apparition des phénomènes auriculaires peut dépendre d'une compression, d'une hémorragie, d'un œdème aigu du tronc nerveux de la huitième paire dans le conduit auditif.

Quand ces symptômes apparaissent *isolément*, et ce peut-être

le cas dans le mal de Bright, il semble plus rationnel d'incriminer soit des dépôts localisés intéressant certaines parties de l'épithélium sensoriel et provoquant des plaques d'opacité dans la perception périphérique et même des perceptions anormales comme dans la rétinite brightique, — ou encore des œdèmes, des hémorrhagies, n'occupant qu'une partie du tronc, des rameaux ou des racines de la huitième paire nerveuse, — ou enfin des localisations encore plus centrales ; toutes ces variétés d'accidents étant également compatibles avec l'état brightique.

On peut cependant admettre comme cause directe l'excès de tension dans les cas où les symptômes éclatent non plus simultanément, mais *successivement.* Les récipients périlymphatiques communiquent assez largement entre eux ; la pression y monte partout également et simultanément. Mais les récipients endolymphatipues membraneux ne sont reliés entre eux que par des voies étroites. Si le canal de réunion vient à être obstrué par un dépôt ou par une poussée de la paroi osseuse qui le comprime, toute communication entre le labyrinthe et le limaçon membraneux se trouve suspendue ; et ce dernier finira par s'atrophier par résorption progressive sous la pression périlymphatique. Le saccule n'est en relation avec le système de l'utricule et des canaux que parce qu'ils sont l'un et l'autre alimentés par les deux branches de bifurcation de l'aqueduc endolymphatique. On conçoit que si ces communications s'interrompent, les différentes parties de l'oreille membraneuse interne peuvent continuer à subir les excès de tension de la périlymphe et à en souffrir simultanément ; — mais l'excès de tension d'un des récipients endolymphatiques n'intéressera guère l'autre et le syndrome de Ménière se trouve ainsi dissocié. Toutes communications persistantes, une hémorrhagie légère distendra une partie de l'appareil membraneux, et ce n'est que consécutivement que la compression intéressera les autres ; peut-être même la compensation s'établira-t-elle à temps pour éviter la compression totale.

Tels sont les différents cas qui semblent pouvoir se présenter.

Les observations qui suivent prouvent qu'il y a coexistence entre le brightisme et le syndrome de Ménière dans certains cas, et nous sommes disposés à considérer cette coincidence comme très fréquente. Le traitement suivi, en ne s'adressant qu'au brightisme, a fait céder le symptôme de vertige sans aucune intervention du côté de l'oreille; ce qui permet de considérer ce symptôme comme dépendant au moins en partie de l'affection générale.

Nous avons vainement cherché dans la littérature de cette question des observations mettant nettement en rapport le syndrome de Ménière et le mal de Bright. Certaines observations de maladie de Ménière signalent en passant et sans s'y arrêter quelques troubles brightiques, mais leurs auteurs n'y ont pas pris garde La seule observation avec autopsie où les deux affections soient signalées et étudiées concurremment se trouve dans la thèse de M. Ollier de Vergèze (Lyon 1888). L'auteur semble s'attacher dans la discussion à isoler les différents symptômes au lieu de les associer.

Il s'agit d'un malade de M. Teissier, « mort à 78 ans de dyspnée urémique, après avoir présenté des œdèmes diffus, de la pollakiurie, de l'albuminurie variable, du bruit du galop avec abaissement de la pointe du cœur, un œdème diffus avec congestion des deux bases du poumon, des troubles gastriques avec dégoût marqué pour tous les aliments à l'exception du lait. (Malgré la surdité, l'examen otoscopique n'est malheureusement pas mentionné). — A l'autopsie, on trouva une néphrite interstitielle avec dégénérescence hystique des reins ; cœur de Traube, hypertrophie du ventricule gauche. » Le malade ayant présenté le syndrome de Ménière, ses oreilles furent examinées. A droite on trouva une ankylose du marteau et de l'enclume; l'étrier à peine mobile et ne pouvant que s'enfoncer. Dans le labyrinthe, aucune trace d'épanchement fibrineux ou devenu fibreux à l'intérieur de la cochlée. (L'observation ne donne pas l'examen de la *pars superior.*) A gauche, mêmes lésions plus accentuées. L'examen d'*un seul* canal semi-circulaire ne révèle

aucune trace de lésion. Les membranes des fenêtres sont épaissies.

Nous n'avons pu trouver d'autres observations. S'il en existe, nous leur joignons les suivantes.

Observation I. (*Personnelle.*) — Jean-Baptiste D..q, 68 ans, agriculteur. Ce malade est un brightique dont l'affection, qui remonte à la jeunesse, présente certains symptômes remarquables, entre autres une cryesthésie telle que les personnes qui l'ont connu jeune se souviennent du trait suivant : Dès que son travail le laissait libre, ou pour prendre son repas, il s'asseyait auprès du poële qu'il entourait de ses jambes, où se trouvent encore des traces de brûlures nombreuses. On relève chez lui des palpitations et le bruit de galop, des oppressions, le doigt mort à chaque main, de la polyurie jointe à la pollakiurie, des troubles gastriques, de l'albuminurie, de la migraine habituelle et de violentes démangeaisons. Le malade raconte qu'il eut longtemps des saignements de nez qui finirent par disparaître peu à peu, en même temps qu'apparaissaient des vertiges et de la titubation sans surdité ni bourdonnements ; puis sa vue s'affaiblit plus tard rapidement, il vit des brouillards, des points noirs et dorés, et enfin il est actuellement soigné pour un double glaucome hémorrhagique. Il s'attend à mourir, comme son père, d'apooplexie cérébrale. Cette succession des hémorrhagies nasales, labyrinthiques, rétiniennes et peut-être méningées un jour ou l'autre, est au plus haut point intéressante chez un vieux brightique et méritait d'être signalée ; elle semble de nature à jeter quelque lumière sur l'histoire d'affections généralement trop isolées par la clinique.

Les vertiges ont ainsi disparu chez ce malade depuis son affection oculaire, et n'ont laissé aucune trace de surdité. Il n'a jamais eu d'œdème. Le régime lacté, entrepris depuis quelque temps sur notre conseil, a restitué un certain degré de vision à l'œil non encore perdu. Nous n'avons pas revu ce malade depuis ce temps.

Observation II. (*Service de M. le professeur Dieulafoy.*) —

J.-J. N..., 51 ans, frotteur. Comme antécédents personnels, on ne relève que des fièvres intermittentes dans sa jeunesse et plus tard des coliques de plomb influenza, etc.

Il fut surpris en plein travail, il y a cinq ans, par un étourdissement vertigineux violent, suivi de vomissements et sans perte de connaissance. Cet accident isolé se reproduisit en 1891, époque à laquelle il fut forcé d'entrer à l'hôpital Saint-Antoine pour des vertiges qui ne le quittaient plus et empêchaient tout travail. Soumis pendant quinze jours à un traitement par l'antipyrine et au régime lacté absolu, il se trouve rapidement amélioré et sortit de l'hôpital. En février 1892, nouvel accès de vertige intense qui le fit entrer à l'hôpital Cochin, et le diagnostic, *Vertige de Ménière*, fut porté. Traité pendant quinze jours par le sulfate de quinine à la dose de 60 c gr., il dut quitter l'hôpital pour ses affaires et continua chez lui ce traitement pendant une semaine sans en éprouver aucun soulagement. C'est alors, 8 mars, qu'il fut admis à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Dieulafoy.

Les accès vertigineux dont il souffrait depuis un an offraient un caractère très net d'uniformité; ils éclataient plusieurs fois par jour à la suite d'efforts, de mouvements brusques ou d'émotions, et parfois aussi sans cause observée; certains jours ils étaient si rapprochés que l'état vertigineux devenait presque continu, sans nausée, sans sifflement ni bourdonnement initial; le malade perçoit subitement des picotements dans les yeux et dans les oreilles, et se sent invariablement précipité à droite. Il tomberait alors, s'il ne se retenait. Les chutes qu'il n'a pu éviter ont toujours eu lieu dans ce sens. Le bourdonnement apparaît aussitôt après le vertige, et au dire du malade, l'audition ne faiblit pas en ce moment. Quand il est immobile et debout, le vertige se manifeste toujours par une latéropulsion à droite; quand il est couché, c'est une sensation de giration rapide de gauche à droite; il voit alors comme un brouillard ou même un nuage de forme définie tourner dans le champ visuel, quand il repose sur le dos; ce phénomène oculaire cesse dès qu'il se place sur le côté. En dehors et indépendamment des accès de

vertige, il se plaint de sifflements et de démangeaisons dans les oreilles.

L'examen otoscopique montre à droite une scelérose très prononcée du tympan, avec opacité et épaississement considérables, sans rétraction apparente; à gauche, au centre d'un cadre épais de scelérose, une plaque de transparence délicate et de faible mobilité (Valsalva) laissant voir le manche du marteau et un fin triangle lumineux. L'auscultation indique la perméabilité des trompes. L'audition aérienne est presque nulle à droite; celle du diapason-vertex se latéralise à droite, mais elle semble très faible.

Nous nous sommes abstenu de toute épreuve capable de modifier l'état local des parties tympaniques, afin de laisser entière la part du traitement lacté. Il en est, d'ailleurs, de même des observations suivantes.

A l'examen de l'état général, le mal de Bright apparaît dans les signes suivants : polyurie et pollakiurie, doigts morts, démangeaisons vives, migraine frontale continuelle, oppression facile, palpitations et bruit de galop, amblyopie, mouches volantes, inappétence presque absolue, épistaxis fréquentes pendant tout l'été de 1891. On ne trouve, il est vrai, ni œdèmes, ni albuminurie, les secousses électriques semblent représentées par un tic fréquent des muscles du cou, datant d'un an; d'autre part, le malade n'ose bailler sans brider avec la main les muscles sous-mentonniers, de peur de crampes dans cette région.

Soumis au régime lacté exclusif, il a vu en deux jours disparaître ses vertiges et n'en a plus éprouvé depuis; — sans aucune intervention locale (25 mars 1892).

Tous ces accidents, au dire du malade, ne remontent guère au-delà d'un an; sa première attaque, qui date de cinq ans, serait donc un symptôme initial ; car il paraît impossible de ne pas associer ces différents phénomènes. Comment maintenant s'expliquer la production du syndrome de Ménière. La clérose tympanique est très ancienne vraisemblablement, et s'il y a ankylose des osselets, ce que nous n'avons pas voulu rechercher jusqu'ici pour la raison donnée plus haut, l'oreille s'est trouvé

peu à peu dans l'impossibilité de compenser l'excès de tension intralabyrinthique. On remarque que le vertige, au lieu de succéder au sifflement ou au bourdonnement, comme dans la description classique, les précède et que le malade ne sent pas s'aggraver en ce moment sa surdité. Ce détail montre seulement que le limaçon n'est intéressé que secondairement dans la marche du phénomène, et le vertige initial indique que l'appareil labyrinthique est atteint le premier. Quelle est la *lésion* probable ? Tout d'abord l'oreille ne compense plus les excès de tension et cette insuffisance concerne sans doute tout particulièrement, à droite, où la clérose tympanique est totale, la chaîne des osselets et les deux membranes entre lesquelles elle est suspendue. La fenêtre ronde a vraisemblablement, à gauche, gardé une partie de son extensibilité, et sa mobilité permet celle de la fenêtre ovale et par suite les déplacements légers du sommet tympanique de ce côté. C'est à gauche que l'audition aérienne est en partie conservée. La régularité et la lenteur appréciables avec lesquelles se suivent les troubles auriculaires feraient en outre supposer qu'il ne s'agit pas d'une hémorrhagie ou d'une exsudation dans le récipient périlymphatique, car dans ce cas, les voies de communication entre le labyrinthe et le limaçon étant larges et faciles, la compression totale serait instantanée et les symptômes éclateraient simultanément. Au contraire, les voies de communication entre les deux recipients endolymphatiques sont étroites et l'on peut croire que la distension y est progressive ; ce qui expliquerait pourquoi les phénomènes apparaissent *successivement*. L'absence d'œdème, l'existence des epitaxis antérieures, l'aspect injecté du visage, des yeux, de l'oreille externe et de la paroi pharyngienne font présumer un prcoessus *hémorrhagique* léger.

(Siège). — Le sens constant du vertige et de la gération laissent d'autre part supposer que l'excès passager de la tension endolymphatique détermine dans le canal transversal un courant apprécié par la crête ampullaire de ce canal. Enfin la prédominance des lésions auriculaires autorisent à localiser

dans l'oreille *droite*, l'origine probable de ce phénomène. Une lésion dont le siège serait le conduit auditif interne aurait par compressien totale du tronc dans sa gaine osseuse, un caractère de généralité et de totalité syndromique que nous n'observons pas. Quant aux centres du nerf de la huitième paire ils sont si éloignés les uns des autres, qu'on ne peut vraisemblablement accepter l'hypothèse d'une lésion simultanée ne produisant pas en même temps des troubles manifestes dans le domaine d'autres fonctions.

Le diagnostic peut donc se formuler ainsi : *Accident hémorrhagique survenant à intervalles fréquents chez un brightique, et localisé dans le canal membraneux transversal de l'oreille droite.*

Observation III. *(Personnelle.)* — Madame G..y, 26 ans, cartonnière, vient consulter, à l'hôpital Cochin, pour une angine datant de 15 jours, avec un peu de fièvre et « des vertiges plus violents qu'à l'ordinaire ». — Interrogée au point de vue du mal de Bright, elle nous apprend que sa maladie a débuté à 18 ans, à la suite d'émotions et de fatigues. Elle a été chlorotique pendant toute sa jeunesse et semble l'être encore. Réglée à 12 ans, faiblement, mais sans retard ; elle a trois enfants dont le dernier est tuberculeux comme le père. Sa mère offre, dit-elle, les mêmes troubles qu'elle, mais moins prononcés ; une sœur est choréique.

Elle présente les symptomes suivants : pollakiurie avec des traces d'albumine; les annulaires des deux mains sont engourdis, froids et comme morts, ainsi que les jambes et les pieds. Elle a deplus des crampes très pénibles dans les pieds et les jambes, se plaint de démangeaisons et d'épistaxis abondantes. La nuit, elle ressent de fréquentes secousses de tout le corps. Elle n'a jamais remarqué d'œdèmes superficiels, sauf aux paupières. A l'auscultation on trouve un dédoublement très net du premier bruit ; pas de souffle. La respiration emprunte un timbre spécial au-bruissement de petits râles extrêment fins (adème pulmonaire?). La malade ne tousse jamais et les som-

mets semblent intacts. Les troubles gastriques se manifestent par des régurgitations glaireuses; anorexie.

Les oreilles examinées, ne présentent qu'un léger degré d'opacité tympanique, les membranes sont mobiles et les trompes sont libres. L'audition est généralement excellente.

A chaque instant, plus dix fois par jour, dit-elle, elle a des accès qui se représentent toujours sous la même forme. A la suite d'un mouvement trop vif, d'une impression brusque ou de la moindre émotion, le cœur se met à palpiter rapidement et avec force; elle s'essouffle et l'oppression l'oblige à se lever, si elle est assise; puis des picotements se font sentir dans les yeux et les oreilles : elle voit des nuages qui tournent, sa vue se trouble en même temps que sa migraine habituelle et continue s'accroît subitement : Il semble, dit-elle, qu'on veut à ce moment lui « décalotter le front à coups de marteaux sur les tempes et au-dessus des yeux ». — Alors se fait entendre un bourdonnement croissant qui l'assourdit, et elle se sent irrésistiblement projetée en avant. Elle n'ose traverser les rues tant la titubation l'exaspère, et ne s'éloigne que le moins possible des appuis, de peur de tomber. Cet accès peut se prolonger pendent deux à trois minutes. Elle n'a jamais perdu connaissance, et dans l'intervalle, voit et entend parfaitement. Cet état, aujourd'hui grave, dure depuis huit ans sans interruptions.

La malade a souvent consulté pour sa migraine, ses palpitations et ses troubles gastriques, auxquelles on a maintes fois rapporté les phénomènes vestigineux. Un médecin homéopathe lui a prescrit de susprendre le traitement bromuré qu'elle suivait, pour se soumettre au régime laité absolu; ce dont elle éprouva le plus grand bien. Puis, elle cessa sans raison.

Le vertige est le seul symptome amélioré depuis huit jours qu'elle s'est remise au régime laité.

L'intérêt de cette observation est dans l'absence de toute lésion auriculaire notable, et dans la forme nettement paroxystique des troubles brightiques, palpitations, oppression, migraine, picotements dans les yeux et les oreilles, opacité

usuelle et bourdonnement assourdissant, vertiges oculaire et auriculaire, simultanés.

Observation. *(Rés.) (Service de M. le docteur Dieulafoy.)* — Mlle Louise D... 18 ans, couturière, a eu successivement dans son enfance la rougeole, la diphtérie, la scarlatine, la variole, et la fièvre typhoïde. Elle vient consulter pour une angine légère. Le mal de Bright, qu'on pouvait à priori rechercher avec de tels antécédents, se manifeste par les signes suivants : amblyopie, mouches volantes, brouillards ; migraine frontale, somnolences, démangeaisons ; l'annulaire et l'auriculaire de chaque main sont comme morts ; cryesthésie du membre inférieur ; pollakiurie sans albumine ; essoufflement facile, palpitations ; allongement du premier bruit avec claquement vif et bref du second. (Tension artérielle exagérée).

Bourdonnements d'oreilles, tintements, vertiges fréquents avec rétropulsion, datant de cinq mois ; le sens du vertige est constant. Audition normale, légère opacité des tympans avec un peu de rétraction.

La lésion auriculaire est peu visible ; en revanche l'auscultation montre que la tension artérielle est élevée.

Entre le 28 mars dans le service de M. le professeur Dieulafoy, elle est immédiatement mise au régime du lait, et son vertige, ainsi que l'état général se trouvent presque immédiatement améliorés.

Observation V. *(Communication de M. Dieulafoy.)* — M. le professeur Dieulafoy, à l'instigation de qui nous avons entrepris cette recherche, nous a récemment adressé une malade, avec un vertige presque continu, des bourdonnements et de la surdité, un ensemble de symptômes typiques du mal de Bright. Elle avait en outre de l'asthme brightique les oreilles n'ont laissé voir qu'une lésion insignifiante. Le traitement exclusivement lacté a fait presque disparaître le vertige et a considérablement diminué l'insomnie, l'asthme, le céphalée, etc. en très peu de temps.

Nous ne voudrions pas terminer ce travail sans prier M. le professeur Dieulafoy de recevoir nos remerciements les plus vifs pour l'obligeante amabilité qu'il a bien voulu mettre à nous pousser dans cette recherche, à nous y aider et à contrôler plusieurs de nos diagnostics.

CONCLUSIONS

A côté des troubles cochléaires déjà signalés dans la maladie de Bright, il convient de rechercher les symptômes labyrinthiques, tels que vertiges, nausées, vomissements, titubation, syncope et phénomènes apoplectiformes. La réunion des symptômes cochléaires et des symptômes labyrinthiques constitue *le syndrome de Ménière*, que l'on peut légitimement, dans bien des cas, considérer comme un signe de brightisme, au milieu du complexe symptomatique général.

Les lésions auriculaires, trop exclusivement incriminées dans la production du syndrome de Ménière, interviennent par une compression *continue*, exceptionnellement paroxystique, sur les parties molles de la paroi labyrinthique. Elles placent l'organe dans l'impossibilité de compenser, par l'élasticité des membranes et la flexibilité articulaire de la chaîne des osselets, un excès de tension des liquides de l'oreille.

Le caractère *paroxystique* des phénomènes vertigineux observés dans le mal de Bright dépend généralement des congestions, des crises neuro-vasculaires sous la dépendance de l'urémie, des lésions de la paroi artérielle ou de la surface de secrétion, déterminant des œdèmes, des exsudations, des suintements hématiques ou de véritables inondations hémorrhagiques, — que l'oreille interne, transformée par la rupture de compensation en un appareil manométrique délicat, traduit en symptômes auriculaires associés ou distincts, selon le siège de la lésion.

En dehors des phénomènes de compression intralabyrinthique, on peut invoquer la compression totale ou partielle des rameaux nerveux, par hémorrhagie ou par œdème. En l'absence

de paroxysmes et en face de dissociation formelle, il faut songer à des dépôts localisés sur le neuro-épithéliun sensoriel, et analogues à ceux de la rétinite brightique.

Le vertige peut être le symptôme initial du mal de Bright, et disparaître dès le début du traitement.

L'origine brightique du syndrome de Ménière doit toujours être recherchée, en vue de compléter le traitement; car le brightisme apparaîtra sous ce syndrome avec une grande fréquence, et nous sommes convaincu que l'attention portée sur ce point fera se multiplier les observations.

Corps étrangers et productions cornées de l'arrière-gorge dans les pharyngomycoses. — Action du chlorure de zinc iodé sur le leptothrix buccalis (1).

Par MM. B. de Nabias et J. Sabrazès, de Bordeaux

I

Les pharyngomycoses résultent, le plus souvent, de la colonisation sur les amygdales ou sur la base de la langue d'un parasite bien connu, le *leptothrix buccalis* (2).

Les spécialistes savent combien cette affection est tenace et récidivante, même après des tentatives réitérées d'extirpation radicale. Homenway raconte que, voulant extraire les fausses membranes des profondeurs d'une crypte, l'amygdale fut violemment déchirée par les efforts de traction, ce qui n'empêcha pas d'ailleurs la récidive de se produire (3).

On s'explique difficilement cette tendance du leptothrix à

(1) Communication faite à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, dans la séance du 25 avril 1892.

(2) Consulter les travaux récents :
Newcomb. Une forme de mycosis pharyngien, mycosis leptothrica. (*New-York medical Record*, 29 août 1891).
Wydenes Spaans. Mycosis pharyngien aigu à leptothrix. (*Neder Tydsch. v. Geneeskunde*, 21 novembre 1891).

(3) By Henry Bixby Hemenway. Pharyngomycosis. (*The Journ. of Laryng. Rhin, and Otol.*, février 1892).

proliférer sur les tonsilles; normalement, il vit en saprophyte dans la cavité buccale et on ne voit pas bien en vertu de quelles conditions cet hôte, habituellement inoffensif, peut devenir pathogène. On a successivement invoqué un état catarrhal, une poussée rhumatismale, l'hypertrophie amygdalienne, les influences saisonnières, une mauvaise dentition; ce sont là des causes prédisposantes banales, dont le rôle est tout à fait hypothétique et qui laissent entière la question d'étiologie.

Nous avons eu l'occasion d'étudier récemment deux pièces que M. le Dr Lichtwitz nous a très obligeamment confiées; elles appartenaient à deux malades de sa Clinique atteints de pharyngomycose ; c'étaient deux petits blocs blanchâtres, constitués par un noyau très dur, allongé, tapissé par des amas irréguliers de fausses membranes; la pince les avait retirés, l'un, d'une crypte amygdalienne, l'autre, de la base de la langue.

En traitanl les débris pseudo-membraneux par le réactif iodoioduré de Gram, soit seul, soit additionné d'une goutte d'acide chlorhydrique ou acétique, ou mieux encore par le chlorure de zinc iodé, qui est d'un emploi si fréquent en histologie végétale, on met en évidence des faisceaux surabondants de *leptothrix buccalis* (Robin). Celui-ci forme en presque totalité la trame des membranes enlevées par M. Lichtwitz.

Au centre des masses parasitaires, on trouve dans le premier cas un corps étranger acéré à une extrémité, représenté par deux lamelles juxtaposées limitant une excavation angulaire et ressemblant à l'endocarpe d'une pomme ou d'une poire coupée par le milieu. L'idée que ce corps étranger pouvait être constitué par l'endocarpe dur d'un de ces fruits a été confirmée par l'examen microscopique, qui a montré nettement, sur les diverses coupes, les fibres scléreuses caractéristiques de ce tissu (*fig.* 1 *A et B).*

Dans le second cas, il existe aussi un noyau solide uniformément résistant, affectant la forme d'un cône long de sept millimètres, à sommet très effilé et mesurant un millimètre à sa base. Histologiquement, il est formé d'un emboîtement très

serré de lamelles cornées, disposées autour d'une cavité centrale *(fig. 2)*.

L'ensemencement de tartre dentaire sur des morceaux de pomme placés en chambre humide a fourni, au quatrième et au cinquième jour, à la température du laboratoire (28° environ), des cultures dont le produit de raclage, examiné à l'aide des réactifs sus-indiqués, a révélé une abondante végétation de leptothrix.

Si la bouche, milieu alcalin, est le terrain de prédilection pour le parasite puisqu'il n'existe pas une parcelle de tartre dentaire sans qu'on le trouve, même et quoi qu'on en ait dit chez les fumeurs invétérés (1), il est intéressant de noter qu'il peut pousser aussi sur le tissu de la pomme humide, à moins qu'il ne soit gêné par des moisissures telles que les *penicillium*, pour tesquelles ce milieu est particulièrement favorable.

On comprend facilement que l'endocarpe d'un de ces fruits, accidentellement implanté dans une amygdale, puisse constituer, en raison des portions charnues du mésocarpe restées adhérentes à sa surface et dont l'humidité est constamment entretenue par la salive, un point d'arrêt et un milieu de culture pour le leptothrix ; les particules alimentaires, en s'accumulant autour du corps étranger, pourront jouer le même rôle ; le corps corné trouvé dans le second cas et dont l'origine nous échappe a probablement agi de cette façon. On sait, du reste, que ce curieux mécanisme se vérifie chez les ruminants : un grain d'avoine accidentellement piqué dans l'arrière-gorge devient parfois le point de départ d'un mycose.

Un troisième cas de mycose de la base de la langue, dû à l'obligeance de M. le Dr Beausoleil et provenant de la clinique de M. le Dr E.-J. Moure, nous a permis de constater, au milieu des filaments du leptothrix, une production cornée de forme cylindro conique, longue d'un demi-centimètre et de consistance assez ferme. Cette production était d'origine buccale, comme l'a

(1) Nous avons vérifié le fait sur trente sujets.

démontré l'examen microscopique, pratiqué à l'aide de coupes en série après coloration en masse au picro-carmin et inclusion dans la paraffine. Sur les coupes, on voit très nettement que ce corpuscule est constitué par un emboîtement de lamelles concentriques colorées en jaune par l'acide picrique, limitant une cavité centrale et bordées, à la périphérie, par une zone de cellules pavimenteuses devenant polyédriques à la limite externe, tranchant par leur coloration rouge vif sur le fond uniformément jaune de la coupe (*fig.* 3). Il s'agit dans ce cas, selon toutes probabilités, d'une prolifération épithéliale avec transformation cornée développée, vraisemblablement sur la base de la langue (1).

En résumé, dans ces trois observations de pharyncomycose, les faisceaux de leptothrix entouraient tantôt un corps étranger, tantôt une production cornée. Ces corpuscules ont-ils favorisé la localisation et l'accroissement du parasite? Nous ne saurions l'arffimer d'une façon absolue. Cette notion étiologique mériterait d'être vérifiée, car elle mettrait sur la voie du traitement.

II

Nous recommandons comme réactif utile pour mettre en évidence le leptothrix, soit dans une mycose, soit dans le tartre dentaire, sait dans une culture, une solution de chlorure de zinc iodé, d'après la formule suivante :

Chlorure de zinc fondu en plaque.	95 grammes.
Eau distillée....................	50 grammes.
Iodure de potassium...........	140 grammes.
Iode..........................	7,50

On fait dissoudre à chaud le chlorure de zinc dans l'eau distillée. On ajoute alors de l'iodure de potassium peu à peu ; il se forme un précipité jaune qui se redissout par l'ébullition. On retire le vase du feu, on ajoute l'iode en agitant jusqu'à dissolution complète. Filtrer sur amiante. Placer dans un flacon coloré et bouché à l'émeri.

Quoique le chlorure de zinc iodé soit spécialement employé dans les laboratoires pour caractériser la cellulose qu'il fait

(1) M. Hicguet a signalé à la Société française de Laryngologie et d'Otologie un cas de *desquamation cornée* des cryptes amygdaliennes ; il est regrettable que des recherches microscopiques n'aient pas été faites à ce sujet.

virer au violet, quand elle est pure, et au jaune quand elle est modifiée chimiquement, il ne produit pas sur le leptothrix la réaction de cette dernière substance, mais plutôt celle que donne l'iode sur les matières amylacées. Sous l'influence de ce réactif, le leptothrix se colore comme les grains d'amidon en bleu foncé tirant sur le noir. Il semble qu'il y ait, dans un cas comme dans l'autre, formation d'iodure d'amidon bleu. Nos expériences sont favorables à cette idée ; elles écartent celle de la présence de cellulose dans le leptothrix, qui est admise encore aujourd'hui par certains auteurs (1). Ainsi, la solution iodo-iodurée de Gram colore le leptothrix et ne modifie pas la cellulose (2). D'un autre côté, l'adjonction d'acide sulfurique aux parties traitées par l'iode détermine sur la cellulose une réaction bleue que l'on n'obtient point sur le leptothrix dans les mêmes conditions. Après avoir été soumis à l'action du chlorure de zinc iodé, le leptothrix se décolore, tout comme l'iodure d'amidon bleu par la chaleur, l'hyposulfite de soude, le nitrate d'argent, l'éther, l'alcool, etc. Il ne se colore pas si on le traite par un alcoolé d'iode concentré ; on sait, en effet, que la réaction de l'iodure d'amidon n'est possible qu'autant que les grains d'amidon ou la solution iodée qu'on emploie renferment un peu d'eau.

L'ancienne opinion de Robin, battue en brèche par quelques auteurs, trouve donc sa confirmation : ce qui se colore dans le parasite, ce n'est pas une paroi cellulosique, mais un contenu amylacé. Cette opinion s'appuie, en outre, sur l'examen microscopique des filaments du leptothrix : ils ne présentent pas une coloration continue, à l'exemple des parois cellulaires, mais une teinte discontinue, limitée à de petits cylindres ou à de petites granulations unisériées, séparés par des espaces clairs. Bien mieux, en traitant une préparation fraîche de leptothrix par l'acide sulfurique aqueux pendant une demi-heure environ et

(1) Mendès-Bonito. Th. de Bordeaux, 1888.

(2) On sait d'ailleurs que, d'une manière générale, la cellulose des cryptogames est différente au point de vue des réactions, de celle des végétaux supérieurs.

ensuite par l'iode, on observe très distinctement que les filaments présentent une paroi incolore et un contenu très légèrement violacé, coupé de distance en distance d'espaces clairs correspondant aux segmentations du leptothrix.

L'emploi du chlorure de zinc iodé, préparé suivant la formule indiquée plus haut, n'est pas dépourvu d'intérêt pratique. La force de pénétration du réactif est telle qu'une goutte placée sur un fragment de pharyngomycose produit instantanément une coloration noirâtre caractéristique. Toutefois, on ne saurait se dispenser de l'examen microscopique, si l'on veut affirmer l'existence du leptothrix; on n'ignore pas, en effet, que les grains d'amidon prennent cette même coloration. Quant aux particules alimentaires de nature albuminoïde, elles se colorent en jaune.

On appréciera la valeur de ces diverses réactions en traitant en peu de tartre dentaire par le chlorure de zinc iodé. A l'œil nu, on voit par transparence, si le parasite est abondant, des tâches ou des stries noires sur un fond jaunâtre; ces stries noires sont exclusivement constituées par le leptothrix seul ou associé à des grains d'amidon retenus au niveau des gencives. Le dessin (*fig.* 4) qui termine ce travail rend compte d'une façon très précise de ces particularités.

Ce réactif facilite la recherche du leprtothrix non seulement dans les mycoses, mais encore sur les dents, où ce parasite contribue à la formation du tartre dentaire, ainsi que l'admettent certains auteurs, en déterminant autour de ses filaments la précipitation des sels alcalins de la salive, phénomène comparable, toutes proportions gardées, à la précipitation des sels calcaires ou de certains produits ferrugineux, sous l'influence de bactéries filamenteuses ou de champignons dans les tuyaux de conduite ou les réservoirs d'eau [1].

Sur les dents, le leptothrix est surtout abondant au niveau

(1) Macé a étudié à ce point de vue le *Cladothrix dichotoma (Traité pratique de Bactériologie*, p. 666).

Giard a signalé, dans le même ordre d'idées, le *Crenothrix Kühniana (Comptes Rendus de l'Ac. des Sc.*, 1882, XCV, p. 247).

du liseré gingival, où s'accumulent de préférence les particules alimentaires et où se fait la plus grande production de tartre; il s'y développe avec une très grande rapidité, du jour au lendemain, comme l'ont signalé, du reste, MM. Mathias Duval et Lereboullet (2).

On le trouve encore parfaitement reconnaissable sur les dents de cadavres déjà anciens. Nous n'avons pu cependant constater sa présence sur une momie égyptienne que nous avons eue à notre disposition; on sait que Miller (3) aurait découvert des filaments de leptothrix sur les dents des momies.

Le leptothrix existe aussi dans les points de carie dentaire, où peuvent également s'accumuler des débris d'aliments, sans que toutefois il paraisse intervenir dans le mécanisme de la carie qui a été bien mis en lumière, dans ces dernières années, par MM. Galippe et Vignal.

Dans un cas de coryza caséeux provenant de la Clinique de M. le Dr Moure, ce réactif nous a également montré une bactérie filamenteuse, qui ne diffère du leptothrix que par sa petitesse et qui n'était point le *Bacillus amylobacter* de Van Tieghem.

Les autres parasites de la cavité buccale et de l'arrière gorge, le muguet par exemple, ne se colorent pas en bleu foncé sous l'influence de l'iode.

Les préparations de leptothrix obtenues par les solutions iodées ordinaires et aussi, quoique à un moindre degré peut-être, par le chloro-iodure de zinc ont l'inconvénient de perdre assez vite leur coloration. Nous savons par ce qui précède combien celle-ci est instable et aussi quelles difficultés on éprouve à monter dans le baume à cause de la déshydratation par l'alcool : le leptothrix devient jaune d'abord, puis pâlit tout à fait. La dessiccation n'est guère plus applicable; elle amène souvent la formation de cristaux qui masquent la préparation.

(2) Mathias Duval et Lereboullet. *Manuel de Microscopie*, 1877.
(3) Miller. Der Einfluss der Microorganismen auf die Carie der Zaehne (*Arch. für experim. Pathologie*, 1882).

On obtient des colorations persistantes en montant les préparations traitées par le chloro-iodure de zinc dans la glycérine iodée et en ayant soin de luter convenablement.

On peut aussi, après avoir au préalable reconnu, à l'aide du chloro-iodure de zinc, la présence du leptothrix dans les membranes examinées, pratiquer une coloration au bleu de méthylène qui réussit très bien et se conserve après montage dans le baume.

Le chloro-iodure de zinc, en se fixant sur le leptothrix, le modifie profondément au point de vue chimique et arrête son développement, comme le ferait un fixateur quelconque. Il constitue donc un topique tout indiqué dans le traitement des pharyngomycoses.

En ce qui concerne le leptothrix du tartre dentaire, nous ne saurions encore préconiser le chloro-iodure de zinc, en raison de son acidité surtout marquée dans les solutions anciennes et qui pourrait être préjudiciable à la bonne intégrité de l'émail. Il sera facile de recourir à d'autres préparations iodées qui détruiront le leptothrix et, tout en empêchant la formation du tartre qui peut à la longue s'insinuer jusque dans l'alvéole, contribueront à conserver la blancheur des dents et à prévenir leur chute.

L'iode, d'un usage si général pour le traitement des parasites végétaux de l'homme, a déjà été recommandé d'ailleurs dans ces cas là (1), mais sans qu'on ait insisté sur cette action chimique spéciale que produisent les préparations iodées sur le leptothrix et sans qu'on ait indiqué par conséquent la raison physiologique de son emploi.

(1) Miller. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1884. (Cité par Cornil et Babes *in Les Bactéries*, t. II, p. 300, 1890.)

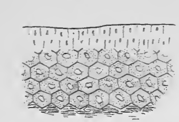
Le Secrétaire-général,

Dr Et. SAINT-HILAIRE.

SEDAN. — IMPRIMERIE RAHON.

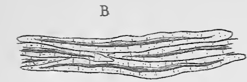
Fig. 1

A



Coupe transversale du corps étranger.

B



Coupe longitudinale du corps étranger.

Fig. 3



Coupe transversale d'une moitié environ du corpuscule corné N° 3.

(Dessin fait à la chambre claire. Oc. 1. obj. 3.)

Fig. 2



Coupe transversale du corpuscule corné N° 2.

(Verick. Oc. 1. obj. 2.)

Fig. 4



Faisceaux de lepthothrix buccalis et grains d'amidon colorés par le chlorure de zinc iodé.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

Aigre, de Boulogne-sur-Mer.
Aubert, d'Alger.
Joal, du Mont-Dore.
Joly, de Lyon.
Lichtwitz, de Bordeaux.
Madeuf, de La Bourboule et du Mont-Dore.
Noquet, de Lille.
Percepied, du Mont-Dore.
Suarez de Mendoza, d'Angers.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Artzrouny, de Tiflis (Caucase).
Bézold, de Munich.
Bomfim, de Lisbonne.
Burkner, de Gœttingen.
Cozzolino, de Naples.
Cresswell-Baber, de Brighton.
Gottstein, de Breslau.
Grazzi (Vittorio), de Florence.
Guye, d'Amsterdam.
Hartmann, de Berlin.
Hering, de Varsovie.
Koch, de Luxembourg.
Kurz (Edgard), de Florence.
Moos, d'Heidelberg.
Politzer, de Vienne.
Pritchard (Urban), de Londres.
Schmidt (Maurice), de Francfort.
Schœffer, de Brême.
Schnitzler, de Vienne.
Sune y Molist, de Barcelone.
Tobold, de Berlin.